Der puerperale Wundzustand

und seine

Bedeutung für die puerperale Infektion.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Karl Neustadt

aus Natzungen (Westphalen).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Scanzoni von Lichtenfels.

Seinen geliebten Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Beim Eingang meiner Arbeit will ich, um den Vorgang einer puerperalen Infektion klarzulegen, denselben mit einer täglichen Erscheinung der septischen Infektion an einem andern Körperteile vergleichen.

Nehmen wir einen Fall, der sich uns häufig darbietet. Ein sonst gesunder, kräftiger Arbeiter hat sich einen Glassplitter in den Fuss getreten. Es sei die Wunde eben nur oberflächlich mit einem Lappen verbunden worden, wie es in solchen Fällen von Laien zu geschehen pflegt. Von vornherein muss bemerkt werden, dass jede Reaktion fehlen kann, das ist jedoch, wenn keine Intervention lege artis stattgefunden, gewöhnlich nicht der Fall. Fast immer empfindet der Verletzte gegen Abend des ersten Tages bereits ein gewisses Unbehagen, er ist aufgeregt, seine Haut fühlt sich heisser an, er hat viel Durst, die Wunde, die unmittelbar nach der Verletzung kaum empfindlich war, fängt an zu schmerzen, ein Gefühl der Spannung in der Umgebung tritt ein. Die Nachtruhe ist gestört, der Kranke schläft wenig, am folgenden Morgen fühlt er sich abgeschlagen und matt. Diese subjektiven Erscheinungen steigern sich im Laufe und bis zum Abende des folgenden Tages. Der Puls ist frequenter, als normal, die Radialarterie ist gespannter, als zuvor, die Haut ist heiss, trocken, die Körpertemperatur ist erhöht, seine Zunge belegt und trocken. Entweder wird nun die

Stelle der Infektion selbst stark gereizt, eine oft langdauernde Pustel bildet sich, oder die Entzündung verbreitet sich von der Wunde aus weiter in die Nachbarschaft. Es kommt zu Entzündungen in der das Bein heraufziehenden Lymphgefässe und zum acuten entzündlichen Oedem.

Wie aber sind die Verhältnisse bei einer puerperalen Wunde und deren Infektion? Auch hier will ich bemerken, dass, wie bei dem eben erwähnten Falle, jede Erscheinung fehlen kann. Es sei also eine kleine Wunde am Scheideneingang, es bilden sich wie im parallelen Falle dieselben subjektiven und objektiven Beschwerden. Alle Symptome des Fiebers, die Entzündung folgt dem Laufe der Lymphgefässe und des Bindegewebes, es entsteht eitrige Lymphangitis und ein akutes entzündliches Oedem in der Umgebung der Scheide und des Uterus.

Wenn die Infektion noch verhängnisvoller verläuft, um zu unserm ersten Falle zurückzukehren, dann können nach 24—36 Stunden sehr bedenkliche Allgemeinerscheinungen auftreten. Die Kranken sind apathisch, schlafsüchtig, wenn auch nicht komatös, es zeigt sich bei ihnen eine furchtbare Aufregung, sie werfen sich im Bette umher, sie können keine ruhige Lage finden, ein schreckliches Gefühl der Angst und Beklommenheit überkommt sie. Das Fieber steigt anfangs meist sehr hoch. In sehr kurzer Zeit kann der Tod erfolgen und man findet bei der Sektion ausser geringen Alterationen des Blutes keine makroscopisch sichtbaren Veränderungen. — Der Kranke ist an akuter Septicaemie gestorben. In anderen Fällen findet am Degenerationen der grossen Unterleibsdrüsen, sowie einzelner Teile von willkürlichen Muskeln, oder es hat sich eine Pleuro-

pneumonie, eine Peritonitis oder eine Arthritis gebildet, der Kranke ist langsamer an Sepsis zu Grunde gegangen.

In noch anderen Fällen findet man die Venen in der Umgebung der Wunde thrombosirt, die Thromben sind jauchig zerfallen und einzelne in den Kreislauf fortgeführte Trümmer sind in kleinen Gefässen, am häufigsten in der Lunge stecken geblieben und haben hier Infarkte und Abscesse hervorgebracht. Die Diagnose lautet Pyaemie.

Dieselben Erscheinungen bietet eine inficirte Wöchnerin dar und es ist daher unnötig den Vergleich des Weiteren auszuführen. Binnen 36 Stunden tritt eine starke Temperatursteigerung mit oder ohne Frost auf und wir haben bei der Wöchnerin dasselbe typhöse Fieber, wie bei dem Verwundeten. Bei der Obduktion finden wir dieselben Veränderungen wie im Parallelfalle. Die grosse Bedeutung der Wunde und ihrer Infektion für eine Wöchnerin, drängt uns die Fragen auf: Wann sind beide Zustände vorhanden, und wie ist ihre Bedeutung?

„Jede Wöchnerin ist eine Verwundete“ sagt *Cruveilhier* und seit dieser Zeit ist der Ausspruch allgemein geworden, aber sowohl er wie *Simpson,* der einen Vergleich mit einer chirurgischen Wunde durchführte, suchten dieselbe nur an der Placentarstelle, dass jedoch nicht hier allein Risse und Wunden statthaben, ist leicht zu beweisen.

Am Ende der Gravidität haben die Genitalien bekanntlich einen hyperplastischen Prozess durchgemacht, der sich schon bei der äusseren Besichtigung an den Bauchdecken deutlich zeigt, da eine Continuitätstrennung unter der Epidermis stattgefunden hat. Mitunter weichen

die Musculi recti so bedeutend auseinander, dass eine förmliche Hernie der Linea alba entsteht.

Dieser Prozess ist aber am Uterus am deutlichsten. Seine Schleimhaut ist während der Schwangerschaft zur dicken Decidua resp. Placenta geworden, mit der Muscularis und der Placenta haben sich die Gefässe und Lymphbahnen enorm entwickelt. Denn das gesteigerte Leben der schwangeren Gebärmutter forderte bei starkem Umsatze namentlich auch stärkere Abführwege. Aehnlich ist es an der Scheide und Vulva, wie wir dies an deren Prallheit, der Faltenbildung ihrer Schleimhaut, ihrer reichlichen Sekretion, ihrer ektatischen Venen, welche dem Ganzen eine tiefblaue Färbung geben, sehen. Indes haftet diese Hyperplasie nicht bloss am Genitalkanal, sondern ist ebenso deutlich an seinen Anhängen und besonders an den breiten Bändern und dem umgebenden Bindegewebe. Während der Geburt nun wird die Placenta foetalis und ein Teil der materna abgeworfen, ebenso die oberflächliche Schicht der Deciduda. Nach *Friedländer* müssen an der Deciduda zwei Schichten unterschieden werden, eine obere — die Zellenschicht, die aus dem Bindegewebe der Mucosa hervorgeht, und eine tiefere — die Drüsenschicht. Bei der Geburt findet die Abtrennung der Decidua innerhalb der Zellschicht statt, von der ein dünner Teil zusammen mit der Drüsenschicht haften bleibt. Genau dasselbe Verhalten zeigt die Placentarstelle. Was man an dem ausgestossenen Kuchen den mütterlichen Teil nennt, ist eben nur eine Partie der Zellenschicht. An der Haftstelle bleibt derselbe zurück. Die neue Epitheldecke wird nun ganz allmälig und zwar höchst wahrscheinlich von dem Drüsenepithel ausgebildet, während dessen findet eine starke Zellenbildung und Auswande-

rung an der Oberfläche statt. Mit diesen Ergebnissen ist der Satz, dass jede Wöchnerin in ihrem Uterus eine grosse Wunde trage, gesichert. Denn eine ihres Epitheis und ihrer obersten Schichten beraubte Schleimhaut ist doch wohl eine Wundfläche, so gut wie blossgelegtes Corium. Dass die Bedeutung dieser Wunde durch die auf ihr vorhandenen Venenläsionen nur erhöht wird, ist selbstverständlich.

Zu dieser bei jeder Puerpera vorhandenen Wunden kommen nun die leichten Contusionen und Abschürfungen am Mutterhalse, ohne welche fast keine Geburt abläuft, die Erosionen und Einrisse am untern Teile der Scheide, an ihrem perinealen Abschnitte, der Innenfläche der Labien, an der Vulva überhaupt. Diese sind so häufig, dass *Schröder* unter 93 Wöchnerinnen bei 89 deutliche Risse in der Scheideneingangsmukosa fand. Dass mit der Contusion des während der Geburt so stark serös durchtränkten Collum uteri und der Scheide auch das Beckenzellgewebe mit contundirt wird, dass beim Durchtritt des die ganze Bekenhöhle ausfüllenden Kindskopfes die Adnexa des Uterus, seine Serosa, das Parenchym der Ligamenta lata notwendig gedrückt und so zu entzündlicher Schwellung disponirt werden müssen, ist klar. Die Verdrängung dieser Gebilde, die Zerrung des Bindegewebes ist ja so stark, dass in der Austreibungsperiode dem untersuchenden Finger der Kindskopf nur durch die Scheidenwandungen von denen des Beckens getrennt zu sein scheint.

Wie häufig aber treten zu diesen bei jeder Geburt entstehenden Wunden noch viel schwerere, vollständige Abrasion der Mukosa der Uterinhöhle und der Placentarlösung, Zerreissung und Quetschung des Collum bei langdauernder spontaner Geburt, bei Beckenenge, Zer-

malmungen der Scheide, des umgebenden Zellgewebes bei Zangenoperationen, bei schwerer Extraktion, bei der Perforation.

Und nie sind es reine Wunden, immer zerrissene oder zermalmte, nicht selten auch schon während der Geburt mortificirende Wundränder. Und diese Verletzungen treffen ein mit erweiterten Lymphbahnen versehenes, oft ganz ödematös durchtränktes Gewebe, welches zur Produktion von Eiter und zur Weiterführung desselben, wie kein anderes geeignet ist. Sie ist in nächster Nachbarschaft der ausgedehntesten Serosa, des grössten Lymphsackes des Körpers. Was aus solchen Wunden werden kann, wozu sie führen können, ist leicht erklärlich.

Werfen wir ferner einen Blick auf die riesig entwickelten Blutbahnen und deren Verschluss. Die Blutgefässe, die den Uterus versorgen, haben sich während der Schwangerschaft ganz bedeutend entwickelt und sehen nach der Entbindung mit offenem Lumen in denselben hinein. Es lassen sich nun an dem spontanen Blutstillungsmechanismus nach einer normalen Geburt zwei Vorgänge unterscheiden, deren einer durch die funktionelle Leistung des Uterusmuskels, deren anderer durch die Thrombenbildung in den zerrissenen Gefässenden der Placentarstelle vollzogen wird. Die Beteiligung des Uterusmuskels an der Blutstillung steht dabei entschieden im Vordergrunde und erfolgt sowohl auf dem Wege der Contraktion, als auch durch die mehr continuirliche Wirkung des Tonus. Die Contraktion setzt, wenn sie gleichmässig und kräftig erfolgt für sich allein einen Blutstillungsapparat in Thätigkeit, der wirksam genug ist, um für ihre Dauer die Blutung aus der Placentarstelle vollständig zu sistieren. Die

blutende Fläche der wunden Placentarinsertionstelle verkleinert sich während der Contraktion unter gleichzeitiger Verengerung der klaffenden Gefässlumina um ein Erhebliches, die erweiterten Gefässe im Bereiche der Placenta materna werden, sowie die sämmtlichen im Uterusfleische verlaufenden Gefässe durch die Verkürzung und Spannung der sie umgebenden Muskelzüge vielfach zusammengeschnürt und geknickt, während die mächtigeren subperitonaeal an den Seiten des Uteruskörpers liegenden Stämme der Vasa uterina durch die Gesammtverkürzung des Organs aus der während der Schwangerschaft acquirirten gestreckten Verlaufsrichtung abgelenkt und wieder in stark gewundene Bahnen gebracht werden. Wäre die Contraktion nicht mit physiologischer Notwendigkeit von Erschlaffung gefolgt, der Uebergang vom weiten schlaffen Uterinsacke, dessen Räumlichkeit noch vor ganz kurzer Zeit gross genug war, um das reife Ei zu beherbergen, zu der etwa zwei faustgrossen Kugel des contrahirten Uterus post partum müsste unzweifelhaft einzig und allein zur vollständigen Sicherung gegen die Blutung aus der Placentarstelle genügen.

Allein die Contraktionsdauer ist bekanntlich eine verhältnissmässig kurze. Es ist wahrscheinlich, dass der Uterus durch die vorausgegangene bedeutende Arbeit während der Geburt einen, wenn auch geringen Theil seiner Erregbarkeit eingebüsst hat, sicher ist, dass die Reize, welche sich im Laufe der Austreibungszeit zur Auslösung der frequentesten und kraftvollsten Contraktionen gesteigert hatten, schon während der Nachgeburtszeit, noch mehr aber nach Ausstossung der Nachgeburt immer seltener und weniger intensiv geworden sind, und dass wir deshalb post partum eine

weit geringere Frequenz der spontanen Contraktionen bemerken. Jede Frau wäre also post partum der Verblutung preisgegeben, wenn nicht nebst der Contraktion noch andere mechanische Vorgänge bei der Blutstillung ins Spiel kämen.

Die tonische Retraktion ist es, welche sich an die Contraktion anschliessend zunächst und hauptsächlich zur Verhütung der Gefahr beiträgt. Jeder austreibenden Wehe folgt eine deutliche Reduktion des Uterusvolumens nach, und der entleerte Uterus, der sich in der Nachwehe auf sich selbst zurückzieht, wird durch diese Eigenschaft dauernd in einem Zustande der Verkleinerung erhalten. Doch ist auch diese Wirkung kein zuverlässiger Blutstillungsapparat.

Dass nebst den genannten funktionellen Leistungen des Uterusmuskels auch die Thrombenbildung in den Enden der zerrissenen Gefässe an der Blutstillung ihren Anteil hat, kann nicht fraglich sein. Doch darf man nicht übersehen, dass ihr diese Bedeutung im normal retrahirten Uterus nur im untergeordneten Maasse zukommt. Wo es aber an der Aktion des muskulären Constriktionsapparates gebricht, im pathologisch schlaffen Uterus gewinnt allerdings die Thrombenbildung eine grössere Ausdehnung und übernimmt dann auch allein die Aufgabe der Blutstillung, aber gerade in diesen Fällen manifestirt sich ihre pathologische Bedeutung auch so häufig durch die gefürchteten Folgezustände der puerperalen Thrombose. Ich habe mich bei dem Blutstillungsapparat nach der Geburt absichtlich etwas länger aufgehalten, um zu zeigen, dass selbst nach einem normal contrahirten Uterus der Verschluss der Gefässe ein leichter ist. Und muss doch gerade den

Gefässen, durch welche das septische Gift fortgeschleppt wird, die grösste Beachtung gezollt werden.

Soviel über den örtlichen Ausgang der Wunde. Welches aber sind, so müssn wir nun fragen, die Stoffe, die zur Resorption gelangend die Entzündungen anregen. Das von den gewöhnlich nicht sehr ausgebreiteten Wundflächen gelieferte Sekret kommt hier wohl am wenigsten in Betracht. Immer ist ja noch eine andere Flüssigkeit mit Trümmer zerfallenen Gewebes vorhanden und benetzt sämmtliche Wunden des Genitalrohres — die Lochialflüssigkeit. Schon der eigentümliche Geruch auch normaler Lochien deutet die in der Flüssigkeit vor sich gehende Zersetzung an und die Fälle von Lochiometra, wo durch einen zufälligen Verschluss des Cervix uteri die Lochien sich aufstauen, und dann Fieber entsteht beweisen fast mit Sicherheit, dass die Lochien Stoffe mit pyrogenen Eigenschaften besitzen. Hierdurch wird auch die phlogogene Qualität sehr wahrscheinlich. Das Sekret der Genitalwunden und andere Einflüsse, wie wahrscheinlich der Zutritt der atmosphärischen Luft in den Uterus regen oftmals weitergehende Zersetzungen der Lochien an, welche dann putriden Geruch annehmen und gewiss um so verderblicher wirken können.

Ausserdem habe ich entschieden abnorme Zustände, wie das Zurückbleiben von Eiresten und die schon im Uterus eintretende Fäulnis eines in der Geburt abgestorbenen Foetus, die Zersetzung von Blutcoagulis noch nicht in Betracht gezogen. Hier entwickeln sich Fäulnisprodukte, die zur Resorption gelangen können.

Da es eine Selbstinfektion im eigentlichen Sinne nicht giebt, da zur Bildung jener infektiösen Fäulnisprodukte jedenfalls das Hinzukommen von Fäulniser-

regern von aussen notwendig ist, so müssen wir ferner fragen, wie dieselben in die Genitalien gelangen?

Am häufigsten gelangen die constanten Begleiter tierischer Fäulnis durch die untersuchenden Hände der Aerzte und Hebeamme in die Genitalien. Sie können auch durch Instrumente, sowie Schwämme und andere Reinigungsmittel dahin übertragen werden. Ueber die Art und das Wesen dieser Infektionsträger gingen und gehen die Ansichten sehr auseinander. Dr. *H. Silberschmidt* hat in einer von der medicinischen Fakultät zu Würzburg gekrönten Preisschrift, die Ansichten über das Wesen des Kindbettfiebers von den ältesten Zeiten zusammengestellt, und findet die Ursache in der Veränderung des Blutes.

Eisenmann ist der erste, welcher in seinem Werke: „Das Wund- und Kindbettfieber“ 1837 erklärt, dass diese Krankheit durch Infektion von aussen entstände und ihren Sitz hauptsächlich auf der Innenfläche des Uterus habe, sich von da aus erst auf andere Beckenorgane fortpflanze und nur in Ausnahmsfällen von anderen Gebilden erst auf den Uterus übergehe. Das sei das Wesentliche des Kindbettfiebers, Miasmen und Contagien inficirten die wunden Stellen des Uterus. Der Infektionsstoff würde entweder durch direkte Einwirkung oder mittelst der Respiration in den Kreislauf gebracht und nach und nach bis in den wunden Uterus gelangen, welcher ganz besonders empfänglich dafür sei. In vielen Fällen soll die Infektion auf diesen beiden Wegen zugleich zu stande kommen.

Semmelweis behauptet in seiner Schrift: „Aetiologie des Kindbettfiebers“, das Puerperalfieber entstehe durch die Uebertragung von Leichengift auf die Wöchnerinnen. Von anderen Forschern wurde die Ansicht dahin modi-

ficirt, dass nicht gerade das Leichengift die Ursache zur Entstehung des Kindbettfiebers sei, sondern dass der Infektionsstoff leicht von einer kranken Wöchnerin auf eine andere gesunde durch Aerzte, Hebeammen, Wärterinnen übertragen werden könnte.

Ein englicher Arzt *Denmau* war der erste, der diesen Ausspruch that, seitdem sind unzählige Fälle beigebracht die diese Ansicht bestätigen.

Winkel, welcher die Annahme eines Miasmas verwirft und bekämpft, stellte nun 1869 in seinem Werke: „Pathologie und Therapie des Wochenbettes“ folgenden Satz auf: „Das Puerperalfieber entsteht in Entbindungsanstalten epidemisch sehr häufig durch direkte Uebertragung inficirender oder diphtheritischer Stoffe von einer Wöchnerin auf die andere, so dass der Anfang solcher Epidemien manchmal auf einen spontan aufgetretenen Fall, häufig aber schon auf eine Iufektion mit jenem Stoffe zurückzuführen sei.“

Auf die von *Winkel* aufgestellte Theorie liess *Spiegelberg* im Jahre 1870, *Volkmann*'s klinische Vorträge: Das Wesen des Puerperalfiebers) eine andere Ansicht folgen, indem er erklärte, dass die Puerperalfieber und Wundkrankheiten, nur Pyaemien oder Septikaemien seien. Diese Ansicht vertrat er wieder in seinem Vortrage: „Ueber Pathologie des Puerperalfiebers“ auf der Versammlung deutscher Gynäkologen zu München im Jahre 1877. Er sagte dort: „dass die Puerperalfieber Wundfieber sind, insofern dieser Begriff alle Erscheinungen umfasst, welche in dem gesammten Organismus als Folge der lokalen Wundentzündung, der lokalen Aufnahme von Entzündung und Fieber erregenden Stoffe auftreten, bezweifelt wohl Niemand mehr. Für die Aufnahme des puerperalen Giftes durch die

intakten Haut- und Schleimhautdecken liegt kein Beweis vor.“ Indem er sich nun über Wundfieber äusserte, sagte er dann weiter: „Ganz anders sind die Vorgänge, wenn ein sogenanntes septisches Gift in eine frische Wunde gebracht wird oder sich auf einer eiternden erst bildet. Unter dem Begriff „septisch“ verstehe ich aber ausdrücklich nicht das Fäulnissgift, sondern ein uns bislang noch unbekanntes, worauf ich noch später zurückkomme. Dieses Gift wirkt ganz anders, als das rein faulige. Denn es wird von den lebenden Geweben nicht vernichtet, verbreitet sich vielmehr von der Aufnahmestelle aus weit in den Körper und vermehrt sich in ihm.“

Spiegelberg unterscheidet nun eine perakute Septikaemie, eine lymphatische Septikaemie oder progrediente Phlegmone und eine phlebitische Septikaemie, je nachdem die Weiterverbreitung auf dem oder jenem Wege erfolgt ist.

Schroeder bekennt sich in seinem Lehrbuche der Geburtshülfe, III. Auflage, 1872 offen zur Infektionstheorie. Er sagt darüber: „Es ist in neuerer Zeit immer mehr Beweismaterial dafür beigebracht worden, dass dies Mikroorganismen sind, die sich in faulenden organischen Substanzen in verschiedenen Formen und unter verschiedenen Lebensbedingungen entwickeln, und die auch ohne Zweifel als die eigentlichen Fäulniserreger anzusehen sind. Die Mikroorganismen der septischen Infektionskrankheiten sind so klein, dass ihr Nachweis die grössten Schwierigkeiten macht.“ Ferner sagt er: „dass das Puerperalfieber nichts Spezifisches hat, beweist auch der Umstand, dass von Kranken mit phlegmonösen Erysipel oder mit eiternden und jauchigen Wunden die septische Infektion auf Wöchnerinnen über-

tragen worden und bei diesen Puerperalfieber erzeugen kann. Es liegen ferner Beobachtungen vor, dass auf einer Geburtsabtheilung zu Zeiten, in denen Puerperalfieber herrschte, geringe Excoriationen bei Schwangeren oder bei Wärterinnen, die mit kranken Wöchnerinnen in Berührung gekommen waren, phlegmonöses Erysipel zur Folge hatten."

Gegen diese Ansicht wenden sich in neuster Zeit einige Autoren, besonders *Gusserow* in seinem Aufsatze: „Erysipelas und Puerperalfieber" und zeigt durch eine Anzahl von Erysipelaserkrankungen die zu gleicher Zeit mit Puerperalfieber vorkommen, aber unabhängig von diesen entstanden sind, dass beide Krankheiten, wie dies auch schon *Hugenberger* behauptet habe, nichts Gemeinsames haben.

Mag nun das Puerperalfieber etwas Specifisches haben oder nicht, worüber die Zukunft sicher entscheiden wird, soviel glauben wir aber, bewiesen zu haben, dass bei Wöchnerinnen wegen all der geschilderten Wundzustände die septische Infektion viel leichter erfolgt und weit regelmässiger zu schlimmeren Folgen führt, als bei chirurgischen Verwundeten. —

Zum Schlusse dieser Arbeit erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrter Lehrer Herrn Geheimrat Scanzoni von Lichtenfels für die freundliche und gütige Ueberlassung des Themas, wie auch Herrn Privatdocent Dr. Bumm für die Unterstützung, welche er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit angedeihen liess, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Schroeder, Lehrbuch der Geburtshülfe.
Spiegelberg, Wesen des Puerperalfiebers. Volkmann's klinische Vorträge 1870.
Winkel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes.
Gusserow, Erysipelas und Puerperalfieber.